Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Kranken-
hauses München-Schwabing.
Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. Ludwig Singer.

# Beitrag zur Kenntnis der pelvicalen Nierencysten.

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

**Fritz Wieland**
aus München.

1937

Buchdruckerei Hohenhaus, Marquartstein i. Chiemgau
(bisher München, Landwehrstraße 29).

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter den solitären, cystischen Bildungen der Niere unterscheidet man:

1. die Cysten im Parenchym, die mit dem Nierenbecken nicht in Verbindung stehen,
2. die Cysten, die in Zusammenhang mit den ableitenden Harnwegen stehen und gleichsam aus dem Nierenbecken herauswachsen: Die Nierenbeckencysten oder pelvicalen Cysten (Galkin).

Sie stehen durch einen mehr oder weniger langen Gang mit dem Nierenbecken in Verbindung, liegen innerhalb der fibrösen Nierenkapsel und zeigen in ihrem histologischen Aufbau die Elemente des Nierenbecken-Harnleitersystems. Sie sind von verschiedener Größe, meist etwa hühnereigroß, können aber auch kopfgroß werden, in seltenen Fällen sogar fast den ganzen Bauchraum einnehmen. Ihr Vorkommen ist im Gegensatz zu den erstgenannten gewöhnlichen Solitärcysten viel seltener. Während diese zum häufigen Beobachtungsgut am Sektionstisch gehören und zahlreiche Fälle davon in der Literatur veröffentlicht sind, ist die Zahl der bis jetzt beschriebenen Nierenbeckencysten nach dem mir vorliegenden Schrifttum nicht größer als 22; die erste Veröffentlichung darüber stammt bereits aus dem Jahre 1833.

Ich gebe eine chronologische Übersicht der sich über mehr als ein Jahrhundert erstreckenden Beobachtungen. Es wurden beschrieben: je ein Fall von Hawkins (1833), Murchison (1868), Philippi (1879), 2 Fälle von Morris (1886), je ein Fall von Thompson, Braun (1899), Israel-Adler (1891),

Chiari, Grogius (1904), Israel (1905), Morgenstern, Hartmann (1910), Hinz, Nisio (1926), Galkin (1927), Heinicke, Pettinari (1929), Gahill (1930), Damm (1932), Köhler (1933), Junker (1935) Ich füge meine eigene Beobachtung als die 23. dazu.

Was die pelvikalen Cysten trotz ihrer klinischen Seltenheit interessant macht, ist vor allem die Art ihrer Entstehung. Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Solitärcysten herrscht hier über diese Frage bei den Autoren eine weitgehende Einigkeit und zwar in dem Sinne, daß es sich um eine Störung in der embryonalen Entwicklung der Nieren handelt, die sich bekanntlich nach dem dualistischen Prinzip vollzieht (Damm, Fischel, Grogius, Galkin, Gruber).

Zur Erläuterung gebe ich zunächst einen Überblick über die derzeitige Auffassung von der Entwicklung des menschlichen Urogenitalsystems, soweit sie für unseren Fall notwendig erscheint.

Die bleibende Niere des Menschen (Metanephros) entsteht folgendermaßen: aus der dorsalen Wand des caudalen Abschnittes des Wolff'schen Ganges bildet sich eine bläschenförmige Ausstülpung, die Harnleiteranlage. Sie wächst in kranialer Richtung, erweitert sich an ihrem blinden Ende zum späteren Nierenbecken und sendet dort fingerförmige Verzweigungen aus, die zu den Nierenkelchen und schließlich nach weiterer Verzweigung zu den geraden ausführenden Harnkanälchen werden. Dieses System der ableitenden Harnwege wächst in Richtung auf das sogen. „metanephrogene Blastem" zu, dem Grundstoff zur Bildung des eigentlichen exkretorischen Gewebes und dringt in dieses ein. Das metanephrogene Gewebe differenziert sich allmählich aus in die Glomeruli, die gewundenen Harnkanälchen und die Henle'schen Schleifen. Es kommt nun wesentlich darauf an, daß jede letzte Aussprossung der Ureter-Nierenbecken-Anlage den entsprechenden Anschluß an einen metanephrogenen Gewebsteil findet, um

so ein funktionsfähiges Organ zu schaffen. Dieser Vorgang des Zusammenfindens, bei dem sich das metanephrogene Gewebe haubenartig um die einzelnen Nierenbeckensprossungen legt, kommt noch in der Lappung der fötalen Nieren zum Ausdruck.

In dieser Entwicklung können nun Störungen eintreten, die zur Folge haben, daß eine Vereinigung der beiden Systeme ausbleibt. Es kann ein Nierenkelch keinen entsprechenden metanephrogenen Gewebsabschnitt vorfinden, weil vielleicht einer zu wenig angelegt war; oder ein Kelch war zuviel angelegt, was den gleichen Erfolg bedeutet (R. Meyer); oder es wächst eine Nierenkelchverzweigung abseits, oder es bleibt der Durchbruch zwischen den Abkömmlingen der beiden Systeme, den abführenden Harnkanälchen und den eigentlichen exkretorischen Kanälchen aus. Schließlich ist auch noch an die Möglichkeit zu denken, daß der Prozeß der Ausknospung aus dem Nierenkelch aus irgend einem Grunde stehen geblieben ist. Der Erfolg aller dieser Entwicklungsstörungen ist: die Vereinigung der beiden Systeme kommt nicht zustande. Die Folgen davon sind:

1. Ein Ausfall an funktionierendem Nierengewebe, der aber durch stärkeres Wachstum der übrigen Niere kompensiert werden kann.

2. Folgende Erscheinung, welche für unsere Betrachtung ausschlaggebend ist: der fragliche Nierenkelch stellt ein blindes cystisches Anhängsel des Nierenbeckens dar und das zugehörige metanephrogene Gewebe degeneriert (Damm). Nun ist die Möglichkeit gegeben, daß dieser Blindsack durch den sich ansammelnden Harn zu einer immer größer werdenden Cyste wird, die mit dem Nierenbecken in Verbindung steht. Die ursächlichen Faktoren bei der Entstehung dieser Mißbildung sind also einesteils falsch gerichtete Wachstumsvorgänge und andernteils Retentionsprozesse. Was bei der jeweiligen Beobachtung im Vordergrund steht, ist schwer zu beurteilen.

Weiterhin ist von Interesse, wie sich dieses Prinzip im Einzelfall morphologisch auswirkt und welche Variationsmöglichkeiten hier bestehen.

I. Der einfachste und häufigste Fall ist zunächst der: die Cyste wächst aus einem, mitten im Nierengewebe gelegenen Kelch oder Sammelröhrchen heraus. Sie wird sich in der Niere ausbreiten, größer werden und in manchen Fällen auch die Nierenoberfläche erreichen. Dort angelangt sind die Verhältnisse nun so, daß der Widerstand, der sich dem Wachstum im geschlossenen Gewebe entgegensetzt, wegfällt und die Cyste außerhalb der Niere rascher und größer heranwächst, während der ursprünglich intrarenal gelegene Teil allmählich zu einem dünnen Gang zusammenschrumpft.

Nach den mitgeteilten Beobachtungen wird diese Möglichkeit in 7 Fällen angenommen. Der vorgefundene Gang war meist fein und rund, in 2 Fällen mehr spaltförmig.

II. Ist der blindsackartige Kelch außen am Nierenbecken (oben oder unten) gelegen, so kann natürlich von einem Gang durch das Parenchym nicht die Rede sein. Es entwickelt sich ein mit der Niere selbst nicht intim verbundenes cystisches Anhängsel des Nierenbeckens. Diese Möglichkeit zeigen die Fälle von Morgenstern und Junker, in letzterem war nebenbei der anliegende Nierenteil vollkommen komprimiert. Der Fall Grogius zeigt das gleiche Prinzip mit der grotesken Variante, daß die riesige Cyste die ganze Niere dermaßen umschloß, daß diese scheinbar in der Cyste zu liegen schien.

III. In den beiden ersten Variationsmöglichkeiten war angenommen, daß nur der Kelchanteil in Erscheinung trat und das entsprechende metanephrogene Gewebe atrophierte. Dieses kann aber sehr wohl noch erhalten sein, nicht nur in mikroskopischen Spuren, wie wir später noch sehen werden, sondern in der Form einer kleinen sogen. akzessorischen Niere,

die in der Cystenwand sitzt. Die Fälle von Hawkins und Philippi zeigen diese „3. Niere".

IV. Weitere Variationsmöglichkeiten ergeben sich, wenn nicht nur ein Kelch, sondern zwei oder noch mehr cystisch auswachsen. Je nachdem nun, ob diese Kelche unmittelbar benachbart oder weiter getrennt voneinander stehen, wird sich entweder eine Cyste mit angedeuteter Kammerung und einem Verbindungsgang ergeben (wie in den Fällen von Köhler und Israel-Adler) oder zwei getrennte Cysten mit ebenfalls je einem Gang. Kommen, in letzterem Fall, beide Cysten infolge ihrer Größe Wand an Wand zu liegen, so können die aneinander liegenden Wände infolge Drucks verschwinden. Solche Cysten erscheinen dann einkammerig mit mehreren Gängen, wie sie die Fälle von Damm, Hawkins (je zwei Gänge) und Murchison (drei Gänge) aufweisen.

V. In einer letzten Möglichkeit kann der Verbindungsgang mit dem Nierenbecken aus irgendwelchen Gründen veröden und die Cysten vollkommen von der Niere getrennt erscheinen. Damm, Israel und Köhler machen auf diese Tatsache aufmerksam. Daß es sich hierbei wirklich noch um eine, wenn auch abgesprengte Nierenbeckencyste handelt, kann nur die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand (siehe später) beweisen. Einen solchen Fall veröffentlicht Heinicke.

Wir haben nun die Theorie der Entstehung, sowie auch die sich daraus ergebenden Variationsmöglichkeiten in der Form der Nierenbeckencysten dargelegt. Daß sie berechtig erscheint, ergibt sich nicht nur aus der entwicklungsgeschichtlichen Überlegung, sondern auch aus dem tatsächlichen Material der beschriebenen Fälle. Unsere Betrachtung wäre aber einseitig, würden wir uns nicht auch noch mit anderen Entstehungstheorien, wenigsten in Kürze auseinandersetzen.

Wenn man schon das Leiden als ein kongenitales anspricht, so braucht man noch nicht unbedingt eine Störung der „dualistischen Entwicklung“ anzunehmen. Braun, Philippi und Israel sprechen bei der Beschreibung ihrer Fälle z. B. nur von einem kongenitalen Divertikel des Nierenbeckens. Im Falle Philippi war dieses „Divertikel“ aber mit der gleichzeitigen Abschnürung eines Nierenlappens kombiniert. Diese Tatsache zeigt uns, daß die obengenannten Autoren übersehen haben, diesen Parenchymanteil der ganzen Erscheinung entsprechend zu werten, nämlich als Abkömmling des metanephrogenen Gewebes, wenn auch dessen Nachweis mitunter recht schwierig sein kann. Eine Divertikelbildung wäre vielleicht denkbar durch Narbenzug von außen, wofür aber im vorhandenen Schrifttum Anhaltspunkte fehlen. Wieweit Überdruck von innen zu einer partiellen Aussackung, etwa an einer schwachen Stelle der Nierenbeckenwand führen kann, soll in folgender Überlegung zum Ausdruck kommen.

Vielleicht sind die Nierenbeckencysten nichts anderes als partielle Hydronephrosen. Nach Rokitansky versteht man unter Hydronephrose eine Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche infolge Harnretention, die mit Verlust des Nierenparenchyms einhergeht. Eine partielle Hydronephrose entsteht also durch Verschluß eines Nierenbeckenanteils, etwa eines Kelches, durch irgend eine mechanische Ursache, sei es einen Stein, eine narbige Striktur nach Entzündungen oder einen Tumor. Hinz z. B. macht diese Tatsache in seinem Fall geltend, wo nach mehreren vorausgegangenen Pyelonephritiden sich schließlich eine große cystische Geschwulst, von einem Kalix ausgehend, bildete. Galkin fand in seinem Fall den vollkommenen Verschluß des entsprechenden Ureters. In den Fällen von Morris und Morgenstern war der Harnleiter durch ein Carcinom komprimiert. (Morgenstern nimmt diese Tatsache als Aetiologie an!). Adler beobachtete eine gleichzeitige Prostatahypertrophie. Israel fand einen im Ureter eingeklemmten Stein. Trotz dieses anscheinend

so gewichtigen Materials wir man sich schwer entschließen können, eine hydronephrotische Entstehung der Nierenbeckencysten anzunehmen. Mechanische Hindernisse können zwar zu einer gewöhnlichen Hydronephrose, also einer Erweiterung des ganzen Nierenbeckens führen, nie aber zu einer teilweisen Erweiterung. Das Moment der Stauung hat allerdings einen Einfluß auf das rasche Wachstum einer Cyste, diese muß aber schon vorher angelegt gewesen sein. Bei den echten partiellen Hydronephrosen müssen wir unbedingt atrophiertes Nierengewebe vorfinden und zwar in einer Ausdehnung, die dem Bereich des verschlossenen Kelchs entspricht. In der mir vorliegenden Literatur fand ich jedoch nichts derartiges beschrieben.

Eine weitere Frage, die erhoben werden könnte, ist die einer traumatischen Entstehung der Nierenbeckencysten. Sie wäre denkbar bei einer Ruptur des Nierenbeckens mit nachfolgendem Urin- und Bluterguß ins umgebende Gewebe und späterer Abkapselung desselben. Wir finden zwar in unserem Material in 3 Fällen anamnestisch ein Trauma, nicht aber die weiteren Eigenschaften, die von einem solchen Gebilde gefordert werden müßten, nämlich: Lage außerhalb der fibrösen Nierenkapsel und Fehlen von Elementen der Nierenbeckenwand in der Cystenwandung. Die letztgenannte Beobachtung entkräftet auch die Annahme, es handle sich bei den pelvikalen Cysten um gewöhnliche Solitär-Cysten, die aus irgend einem Grund, z. B. Vereiterung ins Nierenbecken, durchgebrochen seien (Junker).

Was uns besonders veranlaßt, die eben angeführten Theorien abzulehnen, ist die Tatsache, daß ihnen die beweisenden histologischen Unterlagen fehlen. Was am meisten geeignet ist, unsere Cysten als Entwicklungsmißbildungen, wie eingangs dargestellt, zu kennzeichnen, ist die Betrachtung ihres histologischen Aufbaus. Wenn wir annehmen, die Cysten seien als blinde Ausknospungen des Nierenbeckenharnleitersystems entstanden, so müssen sie auch dessen histologischen Aufbau zeigen, also in der Wand von innen nach außen zuerst Über-

gangsepithel, dann eine mit Bindegewebe durchschossene Muskelschicht und schließlich nach außen zu Bindegewebe als Fortsetzung der Nierenkapsel. Ebenso muß auch der Verbindungsgang gebaut sein.

Untersuchen wir die Mitteilungen der Autoren nach diesen Gesichtspunkten, so können wir allerdings nur in 6 Fällen diesen Aufbau in allen Einzelheiten finden. Erschwerend ist dabei, daß in sehr vielen Fällen ein mikroskopischer Befund überhaupt nicht veröffentlicht wurde. In einer Reihe von Beobachtungen finden sich aber auch Abweichungen von dem geschilderten Aufbau. Vereinzelt war Epithel entweder nur in Spuren (Galkin) oder gar nicht auffindbar. Dazu ist zu sagen, daß das Epithel, ähnlich wie bei Hydronephrosen, durch den Flüssigkeitsdruck abgeplattet, maceriert und abgeschwemmt werden kann, was besonders bei riesigen Cysten der Fall ist. Das gleiche Schicksal der Druckatrophie kann auch noch die Muskelschicht treffen, sodaß schließlich nur noch Bindegewebe übrig bleibt (Morgenstern, Moris). In 2 Fällen (Köhler, Grogius) fand man als innerste Wandschicht Granulationsgewebe.

Wenn es mitunter gelingt in der Cystenwand Spuren von Nierenparenchym, meist in stark atrophischer Form, vorzufinden (Heinicke, Galkin), so haben wir hier wohl sicher Reste des metanephrogenen Gewebes vor uns, im Prinzip also das gleiche, was uns schon einmal als akzessorische Niere in der Cystenwand begegnet ist.

Das Ergebnis unserer Betrachtungen zeigt also, daß wir uns die Entstehung der Nierenbeckencysten doch am sinnfälligsten aus einer kongenitalen Entwicklungsstörung, der teilweisen Nichtvereinigung der beiden Nierenblasteme erklären können.

So betrachtet erscheinen die Nierenbeckencysten vom pathologischen Standpunkt aus viel mehr Interesse zu erregen, als vom klinischen. Wenn im folgenden, trotz des seltenen Vorkommens, ihre klinische Bedeutung besprochen werden soll,

so geschieht es hauptsächlich aus dem Wunsche heraus, eine Abgrenzung gegen symptomatologisch ähnliche, aber häufigere Krankheitsbilder zu ermöglichen. Zunächst muß festgestellt werden, daß die pelvikalen Cysten überhaupt nicht zur „Krankheit" im eigentlichen Sinn werden müssen. So ergibt sich an dem vorliegenden Material des Schrifttums: In 4 Fällen, bei welchen eine Nierenbeckencyste bei der Autopsie gefunden wurde, lagen zeitlebens keinerlei Beschwerden von Seiten der Niere vor, traten aber klinische Erscheinungen auf, so waren sie sehr vieldeutig.

An ein bestimmtes Alter oder das Geschlecht der Patienten scheint das Auftreten von Nierenbecken-Cysten nicht gebunden zu sein. Wir finden sie in einer Altersspanne zwischen 4 Monaten und 75 Jahren, auf beide Geschlechter ziemlich gleichmäßig verteilt. Anhaltspunkte für eine erbliche Natur des Leidens waren anamnestisch in keinem Fall feststellbar. Ein Nierenleiden in der persönlichen Vorgeschichte der Kranken ließe sich nur in dem Falle von Hinz nachweisen, bei welchem 2 mal vorher eine Pyelonephritis bestanden hatte.

Was nun das eigentliche Krankheitsbild bestimmt, war weitgehend verschieden. Sehr oft waren gar keine Beschwerden vorhanden, die Kranken bemerkten aber die Entwicklung eines wachsenden Tumors in der Nierengegend. Wenn sich aber Beschwerden geltend machten, so traten sie meist ganz allmählich und oft mit Remissionen auf. Nur in zwei Fällen war der Beginn ein plötzlicher. Der Zeitpunkt der ersten Erscheinungen lag, wenn er überhaupt angegeben werden konnte ziemlich weit, frühestens aber drei Jahre zurück. Vielfach wurde Druckgefühl im Leib, manchmal verbunden mit Verdauungsbeschwerden, angegeben, was als Ausdruck für die Größe des Tumors anzusehen ist. Weiterhin traten in einer Reihe von Fällen unbestimmte, dumpfe, ziehende Schmerzen in der Nierengegend einer Seite auf (Köhler, Cahill). Gleichzeitig bestand deutliche Druckempfindlichkeit an derselben Stelle. Typische ausstrahlende Nierenkoliken mit Brechreiz

usw., die an einen Stein denken ließen, traten nur in zwei Fällen auf (Junker, Israel). In zwei weiteren Fällen kamen noch unbestimmte, offenbar cystitische Blasenbeschwerden, dazu. Im Urin bemerkten die meisten Kranken Trübung; Blutharn kam nur in den Fällen von Cahill, Nosio und Israel vor, es handelte sich dabei um ein gleichzeitiges Vorhandensein von Uretersteinen.

Diese Erscheinungen sind in der Schwere proportional dem Wachstum der Cysten, das von ihrer zunehmenden Füllung abhängig ist. Der von den funktionierenden Kelchen fließende Harn sammelt sich im Nierenbecken und erzeugt dort einen gewissen Druck. Dieser Druck wirkt sich nun nach den hydraulischen Gesetzen nach allen Seiten hin gleichmäßig aus, ebenso nach dem Ureter wie nach dem Cystengang. In ersterem bewirkt er den Abfluß des Harns, in letzterem aber muß er zu einer dauernden Druckbelastung der Wände des Blindsacks führen. Dieser ist dem Druck infolge seines schwächeren Baus auf die Dauer nicht gewachsen. Bei Cysten, die am unteren Nierenpol gelegen sind, mag dazu auch noch die Wirkung der Schwerkraft des hineinfließenden Harns kommen. Diese Kräfte aber werden in dem Augenblick wesentlich verstärkt, wo ein Hindernis in den Harnwegen die Bedingungen einer Hydronephrose herbeiführt. Dann muß natürlich der schwächste Teil des gestauten Systems, die Cyste, sich in erster Linie vergrößern. In dieser Beziehung geben uns die vorhandenen Beobachtungen zahlreiche Hinweise. So komprimierten in den Fällen von Morris und Morgenstern Carcinommassen den Ureter. Galkin fand die Pars intramuralis der Ureters durch bindegewebige Narben vollkommen verschlossen. Braun sah eine kongenitale Ureterstriktur, Adler eine hochgradige Prostatahypertrophie. In 3 weiteren Fällen (Philippi, Grogius, Thompson) war es die Cyste selbst, die ihrerseits den Ureter komprimierte. Einmal lag auch Steinverschluß vor (Israel). Schließlich wäre noch zu sagen, daß ein traumatisch entstandener Bluterguß in der Cyste,

wie ihn Hinz in seinem Falle sah, ebenfalls zu einem raschen Wachstum und damit zu Beschwerden führen mußte. Es ist durchaus verständlich, daß durch die zunehmende Überdehnung Schmerzen auftreten, die auch einmal kolikartige Form annehmen können, wie es ja auch bei rasch auftretenden Hydronephrosen vorkommt.

Ein weiterer Faktor bei der Frage nach der Ursache der Symptome ist die sekundäre Entzündung. Es ist verständlich, daß die stagnierende Harnmenge in der Cyste einen günstigen Nährboden für eindringende Infektionen abgeben muß, wenn auch nur die geringste Möglichkeit dazu besteht, sei es durch Aufsteigen von der Blase oder Durchwanderung vom Darm her oder haematogen. Daß eine solche Infektion Temperaturen und einen entsprechenden Harnbefund, wie bei Cystopyelitis macht, ist ebenso klar. Wir finden diesbezügliche Angaben bei Braun, Murchison, Grogius, Junker und Köhler (bei den zwei letzteren war es weiterschreitend sogar zu einer Perinephritis gekommen). In diesen Fällen machte erst die sekundäre Infektion die Fehlbildung zur Krankheit.

Wie man sieht, sind die greifbaren Symptome der Nierenbecken-Cysten uncharakteristisch oder doch ebensogut für andere Krankheiten passend. Das Gleiche gilt auch von den mehr allgemeinen klinischen Befunden, wie R. R., Blutbild, Senkung usw. Bestenfalls lassen sie spezifische Erkrankungen und Tumoren ausschließen. Es drängt sich damit die Frage auf, ob es denn überhaupt möglich ist, eine Nierenbeckencyste klinisch zu diagnostizieren. Galkin z. B. hat dies noch 1927 verneint. In insgesamt 23 Fällen wurde die Diagnose gestellt: 9 mal bei der Obduktion, 6 mal bei der Operation und nur 6 mal vor der Operation (davon einmal nur ganz allgemein auf Nierencysten); wie die Diagnose in den Fällen Chiari und Thompson gestellt wurde, weiß ich nicht. Die ursprünglichen Fehldiagnosen lauteten verschieden: 4 mal auf Hydronephrose, einmal auf Pyonephrose, einmal auf Nierenstein und einmal auf Leberechinokokkus. Meist wurde auf ein „retroperitonealer

Tumor“ festgestellt. Die richtigen klinischen Diagnosen stammen alle aus den letzten Jahren und sind, wie wir noch sehen werden, einzig der Pyelographie zu verdanken.

Wollen wir einmal kurz die in Frage kommenden klinischen Untersuchungsmethoden betrachten:

Die Palpation sagt zunächst nur, daß es sich um einen eventl. fluktuierenden Tumor in der Nierengegend handelt. Nicht empfehlen dürfte sich wohl der Versuch, den Cysteninhalt durch den Verbindungsgang auszudrücken, wie es im Falle Thompson und Adler geschah. Die Gefahr einer Ruptur ist doch zu groß gegenüber dem zweifelhaften diagnostischen Wert dieser Methode. Ebenso unvorteilhaft ist auch eine Probepunktion, wie sie in 4 Fällen ausgeführt wurde. Zweimal kam es dabei zur Vereiterung des Cysteninhalts. Man könnte damit zwar einen soliden Tumor ausschließen, eine Differentialdiagnose gegen Hydronephrose, selbst bei gleichzeitigem Ureterenkatheterismus wäre aber nicht möglich, da ja durch den bewußten Verbindungsgang ein Austausch und damit gleiche Beschaffenheit der Inhaltsflüssigkeiten zustandekommt (Israel). Die in zwei Fällen gewonnene blutige Punktionsflüssigkeit ist auch vielfältig zu deuten.

Nicht sehr viel weiter fördernd ist auch die Cystoskopie, die Blauausscheidung und der Ureterenkatheterismus. In zwei Fällen zeigte sich Rötung der Blasenschleimhaut als Ausdruck der schon erwähnten, begleitenden Cystopyelitis. Der Ureterenkatheterismus ergab dabei auf der kranken Seite trüben Urin mit entzündlichen Bestandteilen. Dabei ist differentialdiagnostisch besonders noch an Pyonephrose, Nierenabsceß oder tuberkulöse Einschmelzungsherde zu denken. Letzteres wäre eventl. noch durch Mikroskopie bezw. Tierversuch zu klären. Im Fall Israel kam aus dem Ureter blutigbrauner Harn, der in diesem Fall durch einen gleichzeitigen Ureterstein verursacht war. Dabei verschwand zugleich auch der Nierentumor, um sich aber in Kürze wieder aufzufüllen. Die einigemale einseitig

verzögerte Blauausscheidung (Damm, Junker), beweist einfach nur Funktionsstörung der betreffenden Niere.

Wirklich greifbare Anhaltspunkte zur Diagnostik der pelvikalen Cysten gibt uns erst die Röntgenuntersuchung. Erst in den letzten Jahren sind hier unsere Erkenntnisse weitgehend gefördert worden. Ich möchte dabei besonders die Arbeiten von Damm und Herbst erwähnen, die sich eingehend mit der Röntgendiagnostik der Nierencysten befassen. Lehraufnahme, Ausscheidungs- und schließlich retrograde Pyelographie bringen uns schrittweise ans Ziel.

Unsere Diagnostik ist zunächst gleichlaufend mit der der gewöhnlichen Solitärcysten der Niere. Am wenigsten ist von einer Kontrastfüllung des Magen-Darmtrakts zu erwarten. Bei besonderer Größe der Cysten ergeben sich bestenfalls Verdrängungszeichen, die einen raumbeengenden Prozeß anzeigen, der von der Niere ausgeht. Die Röntgenleeraufnahme des Abdomens führt schon weiter. Sie sei am besten leicht unterbelichtet. Für Vermeidung von Darmschatten ist zu sorgen. Eventl. ist gleichzeitig auch schon ein Ausscheidungspyelogramm angezeigt. Die Niere zeigt dabei meist eine Verlagerung. Ihre Konturen sind unverändert bis auf die Stelle, wo die Cyste sitzt. Dort findet sich eine umschriebene Vergrößerung der Nierensilhouette mit absolut scharfer rundlicher oder eliptischer Abgrenzung gegen die Umgebung. Aufhellungen im Zentrum dieses Verschattungsbezirks sind geradezu typisch für eine Cyste. Die leicht rundliche Ausbuckelung an der Außenseite im mittleren Teil der Niere hingegen ist physiologisch! Unebene multiple rundliche Konturen erwecken den Verdacht auf malignen Tumor. Eine leichte Incision am unteren Nierenpol spricht immer für Pyonephrose. So können wir wenigstens die Diagnose Nierencyste mit einiger Sicherheit stellen und cystische Gebilde und Tumoren, wie sie in allen Nachbarorganen vorkommen, ausschließen. Schließlich wäre auch noch der seltene Nierenechinokokkus in Erwägung zu ziehen, indem wir auf Eosinophilie und Seroreaktion prüfen. Leider gibt

uns die Leeraufnahme in den angeführten Fällen nur zweimal den oben geschilderten Befund. Einzig dastehend ist der Fall von Nisio, wo die Wand der kleinen Cyste verkalkt war und einen dreieckigen Schatten an einer, dem Nierenbecken entsprechenden Stelle gab. So kam es zu der Fehldiagnose Nierenstein, was nur durch ein Pyelogramm vermieden hätte werden können.

Die Pyelographie, sowohl intravenös als retrograd durchgeführt, ermöglicht uns erst, das Hauptkennzeichen der pelvikalen Cysten, den Verbindungsgang zum Nierenbecken, darzustellen. Dies gelang auch in den auf diese Art untersuchten 6 Fällen fünfmal. Weniger wichtig erscheinen demgegenüber die ebenfalls noch vorhandenen pyelographischen Merkmale, wie sie für die gewöhnlichen Solitärcysten zutreffen. Es handelt sich dabei, besonders bei großen Cysten, um Verdrängung und Deformierung des Nierenbeckens, meist an einer Stelle, wo die Nierenkontur verbreitert ist, ferner um eine Ausziehung, manchmal auch um Verkürzung und Erweiterung der Kelche, wie es besonders schön die Fälle von Damm, Junker und Köhler zeigen. Ausschlaggebend bleibt aber immer der Nachweis des Zusammenhangs mit dem Nierenbecken. Auszuschließen sind endlich noch Nierenabsceß und kavernöse Tuberkulose der Niere, um mit einiger Sicherheit zur Diagnose Nierenbecken-Cyste zu gelangen.

Es ergibt sich nun noch die Frage der Behandlung. Eine solche ist nötig, einmal wegen der subjektiven Beschwerden, ferner wegen der Gefahr einer Druckatrophie des Nierengewebes und hauptsächlich wegen der schon geschilderten Gefahr der sekundären Infektion, die bis zur Vereiterung einer ganzen Niere führen kann. Die Behandlung kann nur eine operative sein. Die in den sieben, meist aus früherer Zeit geschilderten Fällen angewandte Punktion konnte natürlich keine Heilung des Leidens bringen, in zwei Fällen war sie auch mehr diagnostisch als therapeutisch gedacht. Operativ haben wir zwei

Möglichkeiten, die Nierencysten anzugehen: 1. die Resektion der Cyste und 2. die Nephrektomie. Es erscheint ohne weiteres einleuchtend, daß man, wenn es irgend geht, lieber konservativ vorgeht, um dem Körper möglichst viel funktionierendes Nierengewebe zu erhalten. Besonders Israel vertritt diesen Standpunkt. Demnach wird man also am besten die Cyste ausschälen und über dem Verbindungsgang das Nierengewebe sorgfältigst durch tiefgreifende Nähte verschließen. Von den vier so behandelten Fällen heilten drei primär. Nur einer mußte wegen bleibender Urinfistel nachträglich nephrektomiert werden. Es können auch einmal große Äste der Nierengefäße in der Cystenwand verlaufen (Israel), sodaß man lieber die Nephrektomie vornimmt. In 6 Fällen wurde gleich die ganze Niere entfernt. Als Begründung wird einesteils der geringe Rest von eigentlichem Nierengewebe (2mal) andernteils ein gleichzeitiger lebhafter Entzündungsprozeß (4mal) angegeben. Beides kann man wohl gelten lassen, unter der Voraussetzung natürlich, daß die andere Niere einwandfrei funktioniert.

Was den Weg des chirurgischen Vorgehens angeht, so ist der lumbo-abdominale Schnitt oder der extraperitoneale Hoffmann'sche Pararektalschnitt immer einem transperitonealen Schnitt vorzuziehen. Stößt man anläßlich einer Probelaparotomie auf eine Nierencyste, so halten es einige Autoren sogar für besser, lieber nach Verschluß der Bauchhöhle noch lumbal aufzumachen, als bei offener Bauchhöhle die Eingriffe an der Niere zu beenden.

Ein besonders eindrucksvoller Fall, der 1935 in der Krankenanstalt des Dritten Ordens in München-Nymphenburg zur Beobachtung kam, soll an dieser Stelle als weiterer Beitrag zur Kenntnis der pelvicalen Cysten genau beschrieben werden.

M. Maria, 36jährige Kassiererin, stammt aus einer Familie, in der von erblichen Krankheiten, insbesondere von solchen der Niere und von Tuberkulose, nichts bekannt ist.

An früheren Krankheiten bestand nur 1927 eine Blinddarmentzündung, die operiert wurde. Menses immer normal, regelmäßig; keine Geburt, kein Abgang.

Die jetzige Erkrankung trat zum erstenmal im Febr. 1932 im Anschluß an eine Erkältung auf. Es kam damals zu starken Schmerzen in der linken Nierengegend, die zwei Wochen lang unverändert andauerten und schließlich auf ärztliche Behandlung hin im Verlauf von 3 Monaten verschwanden. Darauf 1 Jahr Schmerzfreiheit. Im Juni und Dezember 1933 wieder die gleichen Schmerzzustände. Darauf 16 Monate keine Beschwerden. Im April 1935 erneut sehr starke Schmerzen, sodaß wieder der Arzt aufgesucht wurde. Von jetzt ab traten wiederholt plötzliche, kolikartige Schmerzen auf, besonders nachts, die von Erbrechen begleitet waren. Im Anschluß an solche Zustände war der Harn ca. zwei Tage lang stark blutig. Die Anfälle häuften sich an Dauer und Heftigkeit, um jedoch vom 4. Juli ab aufzuhören. Das letztemal dauerte die anschließende Hämaturie noch 6 Tage lang. Nebenher waren immer schon ziehende Schmerzen in der linken Nierengegend vorhanden gewesen, die auch jetzt noch andauerten und sich bei längerem Sitzen und schwerer Arbeit verstärkten. Zeitweise soll Fieber bestanden haben.

Seit August 1935 dreizehn Pfund Gewichtsabnahme. Kein Husten, kein Auswurf. Appetit mäßig, keine Magenbeschwerden. Stuhlgang regelmäßig, mit Neigung zur Verstopfung. Vermehrter Harndrang. Beim Wasserlassen kein Brennen. Urin häufig trüb, Steine gingen nie ab. Frau M. kommt am 26. 8. 1935 zur Krankenhausaufnahme.

Befund: Mittelgroße Patientin in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. (Gewicht 49,1 kg). Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Schädel und Hals: o. B. Herz und Lunge ohne krankhaften Befund. Abdomen weich, kein Druckschmerz, keine pathologische Resistenz. Leber und Milz: o. B. Das linke Nierenlager ist deutlich druckschmerz-

haft. Ein Nierentumor ist nicht zu fühlen. Extremitäten: o. B. Reflexe gehörig auslösbar. Temperatur: 36,8°. Puls: 80 R R. 139/80 Blutbild: normal mit Ausnahme von einer Lymphocytose von 40%. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nicht beschleunigt. W. A. neg., Hanrstoff im Blut 58 mg%. Wasserversuch einwandfrei. Urinbefung: Reaktion: alk. Albumen: mittelstarke Trübung. Zucker, Gallenfarbstoffe und Urobilinogen: negativ. Sediment: reichlich Leucocyten, einzelne Erythrocyten, mäßig Epithelien.

Cystoskopie: Blase faßt 250 ccm, Urin hellgelb, leicht getrübt. Mäßige Trigonitis, übrige Blasenschleimhaut und Ostien o. B. Blauausscheidung: beiderseits nach 4 Minuten in gut konzentriertem kräftigem Strahl. Ureterenkatheterismus lks. gelingt einwandfrei. Sterile Urinentnahme aus der lk. Niere (sie ergab im Sediment etwa die gleichen Verhältnisse wie der Spontanurin, nur konzentrierter). Nierenleeraufnahme: Nierenschatten nicht sicher zu differenzieren; im 11. I. C-R. lks. sieht man in Höhe des l. Lendenwirbelquerfortsatzes einen etwa zwetschgenkerngroßen Schattenfleck von Weichteildichte, der dadurch zu sehen ist, daß er sich in die Magenblase hineinprojiziert. Er zeigt leicht wabige Struktur.

Retrograde Pyelographie lks. Das Nierenbecken kommt einwandfrei zur Darstellung, es ist in allen seinen Teilen gut gefüllt und zeigt keinerlei pathologische Veränderungen. Die Nierenkontur ist in ihrer ganzen Ausdehnung einwandfrei zu sehen. Die oberste Kelchspitze erscheint bei näherer Betrachtung etwas nach medial abwärts verdrängt. Diese Verdrängung wird offenbar hervorgerufen durch einen rundlichen, scharf konturierten, klein-apfelgroßen Verschattungsbezirk, der etwas lateral vom oberen Nierenpol sitzt und mit seiner oberen Circumferenz deutlich über die Nierenkontur hinausfällt. Innerhalb dieses Verschattungsbezirkes

sieht man wieder den bei der Leeraufnahme beschriebenen Schattenfleck. Der rundliche Schattenbezirk zeigt außerdem eine geringere Dichte der Füllung wie das Nierenbecken selbst. Bei der seitlichen Aufnahme fällt dieser Schattenbezirk wieder eindeutig in den Bereich des oberen Nierenpols; auch in dieser Richtung ist er kreisrund. Es handelt sich also um ein kugeliges Gebilde. Den bei der Leeraufnahme beschriebenen Schatten sieht man hier nicht.

Ausscheidungspyelographie. Rechtes Nierenbecken und rechter Nierenschatten einwandfrei normal dargestellt. Linkes Nierenbecken ebenfalls gut gefüllt. Der schon bei der retrograden Pyelographie festgestellte rundliche Verschattungsbezirk füllt sich allmählich ebenfalls wieder, seine Füllung bleibt länger bestehen als die des Nierenbeckens, wie mehrere zeitlich hintereinander gemachte Aufnahmen ergeben. Er ragt wieder deutlich über die sonst normalen Nierenkonturen hinaus. Sehr schön zeigt sich, wie er mit dem oberen Kelch durch einen Verbindungsgang zusammenhängt. In dem großen runden Schatten sieht man wieder den kleineren, dichteren liegen.

Die diagnostischen Erwägungen waren nun wie folgt:

Zunächst wird der in der Leeraufnahme gesehene Schatten als Stein angesprochen, was auch die Anamnese (Koliken, Hämaturie) bestätigt. Dieser Stein aber muß laut Pyelogramm in einem kugeligen glattwandigen Hohlraum liegen, der mit dem Nierenbecken kommuniziert (Beweis: der diesem Hohlraum entsprechende Schatten kommt nicht bei der Leeraufnahme, sondern erst bei der retrograden Füllung zur Darstellung). Ferner stellt sich der Verbindungsgang bei der Ausscheidungspyelographie einwandfrei dar. Der Gedanke, es handle sich um einen durch Parenchymstein bedingten Abszeß, der ins Nierenbecken spontan durchgebrochen ist, wurde fallen gelassen, da die Kranke, wenigstens während der Beobachtungszeit, weder nennenswerte Temperaturen hatte noch

Eiter im Urin aufwies. Auch blieb die Harnaussat steril und der Tierversuch auf Tbc. mit dem Urin der linken Niere verlief negativ. Ein erweichter Tumor oder eine traumatische Cyste war weder anamnestisch noch klinisch (Senkung, Blutbild) anzunehmen. Die endgültige Diagnose konnte also nur lauten: Cyste in der Niere, in der ein Stein liegt und die mit dem Nierenbecken in Verbindung steht.

Als Entstehungsursache wurde zunächst Steinverschluß des obersten Kelches und sekundäre, hydronephrotische Erweiterung der Kelchspitze angenommen. Von den Beschwerden der Kranken ergab besonders auch das Vorhandensein des Steins die Anzeige zur Operation, die am 20. 9. 35 vorgenommen wurde. Die vollkommene Nierenfunktion und der sicher gesunde Zustand der anderen Niere erleichterten diesen Entschluß.

Operation (Oberarzt Dr. Scheicher). Großer Bergmannscher Lendenschnitt. Es wird zuerst die zwölfte Rippe entfernt und dann nach typischer Muskeldurchtrennung die Niere freigelegt. An ihrer ventralen Fläche, nahe dem oberen Pol, eine kleineigroße, cystische Vorwölbung, über der die Fettkapsel stark adhärent ist. Bei der Ablösung der Fettkapsel reißt die Cyste etwas ein. In ihr liegen eine große Reihe kleiner Steinchen. Es wird die Cyste, die weit ins Parenchym hineinzieht und anscheinend nur der erweiterte obere Kelch ist, keilförmig exzidiert und die Niere schichtweise vernäht.

Verlauf. Die Patientin hat den Eingriff gut überstanden und wurde nach komplikationslosem Heilverlauf und primärer Wundheilung nach drei Wochen beschwerdefrei entlassen. Eine vor Austritt vorgenommene Cystoskopie und retrograde Pyelographie links ergaben normale Befunde.

Untersuchung des Präparates (Priv.-Doz. Dr. Singer). Makroskopisch: Kastaniengroße aufgeschnittene Cyste mit

derber fibröser Wandung. Die Cystenwand geht kontinuierlich in Nierengewebe über. An der Außenseite zeigt die Cyste Verwachsungen mit dem Fettbindegewebe Die Innenfläche zeigt da und dort kleinere Defekte sowie punktförmige Blutungen. Als Inhalt der Cyste finden sich mehrere hirsekorngroße Steinchen. Aus der Cyste führt ein bleistiftdicker Gang, der abgeschnitten ist.

Mikroskopisch: Die Cyste wird von Übergangsepithel, wie es im Nierenbecken vorkommt, ausgekleidet. In der Wand der Cyste finden sich noch Reste von kleineren Harnkanälchen, und zwar vom Typus der Sammelröhrchen des Marks. Die Lichtungen dieser kleinen Röhren sind mit eingedickten Eiweißmassen ausgefüllt. Weiterhin wird die Wand von derben fibrösen Bindegewebszügen, untermischt mit glatten Muskelfasern, gebildet. An Stellen, wo in der Wand noch in reichlicherem Maße Nierengewebe nachweisbar ist, finden sich auch entzündliche Veränderungen.

Röntgenaufnahme des Präparats. Man sieht deutlich in dem Weichteilschatten zahlreiche hirsekorngroße, ziemlich schattendichte Konkremente.

In epikritischer Zusammenfassung können wir sagen: Es handelt sich um eine echte pelvicale Cyste gemäß unserer früheren Darlegung. Als Beweis dafür kann man anführen:

I. die intrarenale, subkapsuläre Lage,

II. den mikroskopischen Befund, der die Elemente der Nierenbeckenwand zeigt: Übergangsepithel und Muskelschicht.

Es handelt sich höchstwahrscheinlich um eine kongenitale Fehlbildung, entstanden durch Nichtvereinigung von Nierenbeckenanlage und metanephrogenem Blastem. (Vielleicht

kommt letzteres in den Resten von Nierengewebe zum Ausdruck, die in der Cystenwand lagen). In der Cyste kam es aus ungeklärten Gründen zur Steinbildung. (Diese Beobachtung ist erstmalig in der Literatur). Die Annahme, es handle sich um eine Teilhydronephrose infolge Steinverschluß des obersten Kelches, muß wohl abgelehnt werden, weil die Wandstruktur und vor allem das Epithel in der Cyste einwandfrei erhalten waren, was wir in Hydronephrosesäcken nie finden. Eine Wachstumsbegünstigung der Cyste durch zeitweisen Steinverschluß muß aber zugegeben werden. Dieses Wachstum mußte durch Überdehnung der Wand zu Schmerzen führen. Weiteres Eindringen der Steinchen war sicher schuld an den Koliken mit Blutharn Die durch Steinverschluß bedingte Stauung begünstigte auch die wahrscheinlich sekundären, entzündlichen Vorgänge, wie sie in der Cystitis und den perinephritischen Verwachsungen zum Ausdruck kamen.

Durch exakte Diagnosestellung, woran den Hauptanteil die Pyelographie hat, und durch kunstgerechte Operation wurde eine vollkommene Heilung erzielt.

---

Für die freundliche Überlassung des Themas möchte ich an dieser Stelle Herrn Oberarzt Dr. Scheicher von der Krankenanstalt des Dritten Ordens in München-Nymphenburg meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Herrn Priv.-Doz. Dr. Singer, Chefarzt des Pathologischen Instituts des Städt. Krankenhauses München-Schwabing, bin ich für seinen wertvollen Rat ebenfalls zu großem Dank verpflichtet.

---

## Schrifttum.


Cahill George, F., Solitary cyst of the kidney with resection. Amer. J. Surg., N. s. 8/1290. (1930)

Damm, Solitärcysten der Niere. Zeitschr. f. urol. Chir. 35 102. (1932)

Galkin W. S., Über die Cysten des Nierenbeckens (pelvicale Cysten). Zeitschr. f. urol. Chir. 24/225. (1928)

Heinicke, Ein Fall von abgesprengtem Nierenbeckendivertikel. Dtsche. Zeitschr. f. Chir. 221/138. (1929)

Henke und Lubarsch, Handbuch d. spez. pathol. Anatom. uud Histologie. Bd. VI/2. (1934)

Hepler Alexander B., Solitary cysts of the kidney. Surg. etc. 50 668 (1930)

Herbst und Vynalek, Solitary renal cysts, with a study of Roentgen-Observations. J. amer. med. assoc. 96/597. (1931)

Hinz R., Hydronephrotische Retentionscyste der Niere mit sekundärer Blutung nach Trauma. Arch. f. klin. Chir. 141/505. (1926)

Israel I. u. W., Chirurgie der Niere und des Harnleiters. (1925)

Junker H., Zur Diagnostik der Solitärcysten der Niere. Zeitschr. f. Urol 29/709. (1935)

Röhler, Eine seltene Form einer intrarenalen Cyste. Zeitschr. f. Urol. 27/257. (1933)

Nisio Giuseppe, Cisti del bacinetto renale. Atti d. soc. ital. di urol. J. 1926/89.

Pettinari V., Beitrag zur Kenntnis der Solitärcysten der Niere. Arch. ital. urol 5/305. (1929)

Schwalbe Ernst, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil. XII. Lieferung, 3. Abteilung.

## Lebenslauf.

Geboren in München am 26. Dezember 1910 als Sohn des prakt. Arztes Dr. Carl Wieland, besuchte ich am gleichen Ort die Volksschule und später die realgymnasiale Abteilung des Wittelsbacher Gymnasiums, wo ich im Jahre 1926 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte an der Universität München, wo ich 1931 die medizinische Vorprüfung und 1934 nach Schluß des 11. Semesters die medizinische Staatsprüfung bestand. Nach Ableistung des praktischen Jahres, zuerst an der Medizinischen Abteilung der Städtischen Krankenhauses München r. d. Isar und später an der Chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt des Dritten Ordens in München-Nymphenburg, erhielt ich am 15. Januar 1936 die Approbation als Arzt.